

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

540

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves GIRAULT-DANGELY

Né le 28 Janvier 1909, à Saint-André-de-Saivre (Deux-Sèvres)

**Considérations
sur les atrophies de l'iris**

ASPECT BIOMICROSCOPIQUE

ET ESSAI DE CLASSIFICATION.

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1936

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Yves GIRAULT-DANGELY

Né le 28 Janvier 1909, à Saint-André-de-Saivre (Deux-Sèvres)

Considérations sur les atrophies de l'iris

ASPECT BIOMICROSCOPIQUE

ET ESSAI DE CLASSIFICATION

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	N.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngologie
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SENBOUE	Pathologie chirurgic.
TROISIÈRE	Pathol. expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.
Justin BESANÇON....	Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologiq.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT	
SÉZARY	

MM.

BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui fut notre premier maître. Pour le
grand honneur qu'il a bien voulu nous
faire en acceptant la présidence de cette
thèse, pour l'affabilité avec laquelle il
nous a toujours accueilli.*

A M. LE DOCTEUR R. MORICHAU BEAUCHANT

Professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

*Témoignage de notre vive reconnaissance
pour les précieux renseignements qu'il
nous a longtemps donnés.*

A M. LE DOCTEUR LE BLAYE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers

*Hommage de reconnaissance pour sa bien-
veillance et ses fructueux enseigne-
ments.*

A M. LE DOCTEUR P. FOUCAULT

*Qu'il trouve ici l'expression de notre re-
connaissance pour l'intérêt qu'il nous
a témoigné.*

A NOS MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

**MM. LES DOCTEURS BARNSBY, BREGEON,
DELAUNAY, FERRU, FUMEAU, J. GALLET,
LATRONCHE, LE BLAYE, PERDOUX, VELUET,
VILARD ET VINCENT**

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR MÉRIGOT DE TREIGNY

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

*Inspirateur de ce travail, qui ne cesse
de nous témoigner le plus bienveillant in-
térêt et dont les conseils nous sont si pré-
cieux.*

*Qu'il trouve ici le meilleur de notre re-
connaissance et de notre respectueux
attachement.*

A M. LE DOCTEUR V. MORAX

(in memoriam)

A M. LE DOCTEUR H. SCHAEFFER

Neurologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

*Que nous remercions de nous avoir aidé
dans ce travail, et qui a bien voulu
nous faire profiter de ses observations
personnelles.*

A M. LE DOCTEUR M.-A. DOLFFUS

Chef de Clinique à la Faculté

En remerciement de l'accueil bienveillant qu'il nous fit et des enseignements journaliers qu'il nous prodigua.

A M. LE DOCTEUR P. DUMONT

Chef de clinique ophtalmologique adjoint à l'Hôtel-Dieu

Qu'il trouve ici notre amicale reconnaissance pour les enseignements et la formation de travail qu'il nous a donnés.

A MM. LES DOCTEURS J. BLUM,
MME BRAUN VALLON, DUPUY-DUTEMPS,
HERMAN, HUDELO, P. VEIL

Anciens chefs et chefs de clinique à la Faculté

A M. LE DOCTEUR P. DECORPS

Assistant d'ophtalmologie à l'Hôpital Saint-Joseph

Témoignage amical d'une agréable collaboration.

INTRODUCTION

Les observations de maladies oculaires où l'on fait mention d'atrophie irienne remontent assez loin dans la chronologie ; mais c'est depuis la découverte de la Biomicroscopie que ce symptôme a acquis une signification précise.

Il nous a été donné d'observer de nombreux cas d'atrophie irienne sous la directive du docteur Mérigot de Treigny qui nous a dirigé sur cette étude.

Nous avons d'abord pensé à publier un certain nombre d'observations personnelles, mais étant donné leur similitude, nous avons résolu, pour éviter les redites, d'en extraire l'essentiel, de le fusionner avec les connaissances déjà acquises de la littérature et de présenter ainsi une étude aussi concise que possible.

AVANT-PROPOS

L'atrophie irienne n'est qu'un symptôme d'une affection oculaire, comme tout symptôme, il est sous la dépendance directe du syndrome oculaire dont il résulte ; ceci explique la forme étiologique du plan d'étude que nous avons choisi.

Dans une première partie, nous étudierons les malformations atrophiques congénitales ; dans la deuxième de beaucoup la plus importante puisque nous y traiterons les atrophies acquises, nous examinerons les différents syndromes oculaires pouvant provoquer des atrophies iriennes et nous en préciserons les caractéristiques. Nous nous efforcerons de ne jamais nous éloigner du sens clinique, de décrire l'atrophie irienne en considérant le facteur étiologique comme primordial.

Nous poserons au cours de ce travail quelques problèmes et dans la mesure des connaissances actuelles nous tirerons certaines conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

L'atrophie irienne n'englobe pas au sens strict du mot les modifications congénitales, cependant nous avons cru nécessaire de les étudier succinctement car de grandes similitudes unissent ces malformations aux atrophies acquises ; ne seraient-ce que leur origine inflammatoire fréquente et une certaine morphologie commune.

Nous dirons d'abord quelques mots sur les colobomes et la polycorie, puis nous décrirons les malformations des feuillets mésodermiques et ectodermiques, enfin nous terminerons cette partie par l'étude de quelques syndromes congénitaux auxquels l'atrophie irienne est intimement associée.

LE COLOBOME

Nous n'entreprendrons pas ici la description complète du colobome congénital, en le faisant nous sortirions de notre sujet : nous signalerons seulement avoir observé que des raréfactions tissulaires de la lame postérieure étaient souvent associées au colobome.

Elles sont facilement mises en évidence par l'éclairage de contact.

Nous préciserons maintenant les caractères biomicroscopiques, différenciant le colobome vrai du colobome opératoire et du faux colobome.

Dans le colobome congénital, le tissu irien au niveau du feuillet antérieur s'arrête net, les trabécules prennent une direction curviligne pour aller s'insérer à la racine de l'iris. Le colobome total est rare, dans ce cas il existe une bride de tissu recouvert de pigment reliant à leur base les deux piliers de la fente pupillaire. La collerette est toujours interrompue, elle se termine en pointe à l'endroit où commence le colobome. L'amincissement est progressif.

Le colobome opératoire présente une section nette de l'iris, la collerette s'arrête par un bord à pic ; on observe au niveau de la section, des îlots de dépigmentation et de la sclérose trabéculaire au voisinage de l'iridectomie. Souvent le feuillet postérieur montre quelques lacunes.

Le faux colobome est dû à la dégénérescence du feuillet postérieur en îlots au cours d'une uvéite, il arrive que le foyer de dépigmentation siège en bas et en dedans coïncidant avec l'emplacement classique du colobome congénital. L'éclairage indirect donnera nettement l'impression d'une fente colobomateuse, une recherche minutieuse fera découvrir des petites taches et éclairera le diagnostic d'atrophie irienne.

Selon Van Duyse, le colobome vrai reconnaît une origine mécanique et serait la conséquence du contact pathologique de l'amnios et de la vésicule oculaire par suite d'apparition tardive de liquide amniotique. D'autres auteurs, dont Margotta, mettent en cause une inflammation infectieuse ou toxique de la vie intra-utérine.

LA POLYCORIE

La polycorie n'est à signaler ici que parce qu'elle est souvent concomittante avec une atrophie généralisée de l'iris.

Franke, dès 1885, l'étudia ; il distingue des polycories au voisinage du bord pupillaire et des polycories en forme d'iridodyalise, il considère que seule la pupille principale a ses réactions. Il signale des polycories jusqu'à onze et propose une théorie embryologique.

Talko et Terentieff admettent une iridodyalise traumatique intra-utérine.

Rendfleisch et d'autres auteurs pensent à une uvéite de la forme embryonnaire ; certains ont voulu incriminer la syphilis. Nous ne ferons à ce sujet que rappeler la statistique de Sedan faite sur 732 malades atteints de lésions oculaires syphilitiques. Il n'a trouvé aucune polycorie et un seul colobome.

MALFORMATION DES FEUILLETS IRIENS

Nous étudierons séparément les anomalies du feuillet mésodermique et celles du feuillet ectodermique.

Dans le feuillet mésodermique, nous signalerons des raréfactions colobomateuses très fréquentes dans la région de la fente fœtale ; elles forment une légère dépression située dans la partie inférieure de l'iris, s'étendant de la pupille à la racine ciliaire sur une largeur de 2 à 3 millimètres. A ce niveau, le liséré pigmenté reste souvent absent.

La couche antérieure peut en outre présenter des défauts laissant plus ou moins à nu le feuillet ectodermique ; un grand nombre d'observations en ont été présentées par Gloors, Arnold, Thier et Vogt.

Rossano en 1934 a publié une observation d'absence du feuillet mésodermique dans deux générations, l'iris ectodermique étant visible sous une très mince couche de stroma. Glub, Friedenwald, Bitter ont rapporté des observations d'absence totale du feuillet antérieur ; selon Glub, ces lésions peuvent s'expliquer :

soit par malformation primaire,
soit par résorption excessive de la membrane
irido-pupillaire.

Dans le feuillet ectodermique, les malformations sont moins fréquentes ; cependant, nous avons pu relever quelques observations.

Holth et Berner publient deux cas de myosis congénital dus à un vice de développement du muscle dilatateur ; dans un des cas, le dilatateur faisait complètement défaut aux deux yeux ; dans l'autre cas, il manquait seulement à la périphérie.

Lauber, observant une mydriase, trouve un iris sans cryptes, dénué de musculature.

Saupe diagnostique une aplasie congénitale du dilatateur.

Liebitzky décrit une aplasie semi-circulaire du feuillet rétinien concentrique à la pupille.

Mauksch signale un amincissement considérable du feuillet rétinien chez deux jumeaux.

Weill décrit le cas de deux malades présentant un myosis rebelle attribué par lui à une aplasie des muscles iriens.

Redslob, étudiant également un myosis irréductible, trouve une aplasie complète du sphincter et une absence de la moitié pupillaire du dilatateur. Il s'agit d'une malformation musculaire avec atrophie et surtout aplasie congénitale du constricteur.

L'auteur conclut qu'en présence d'une immobilité pupillaire, il ne faut pas porter un diagnostic précoce de syphilis ; cette immobilité pouvant relever d'une malformation musculaire de l'iris.

Nous terminerons cette première partie par l'étude de quelques syndromes congénitaux auxquels l'atrophie irienne est associée.

L'HÉTÉROCHROMIE

D'après Terrien, les hétérochromies se divisent en :

- 1° Secondaires ;
- 2° Primitives.

Celles-ci comprennent :

La forme simple où tout se réduit à une modification de couleur ;

La forme compliquée accompagnée d'altérations dues le plus souvent à une inflammation intra-utérine.

Dans ces cas, l'aspect typique de la surface irienne n'existe plus, de ci de là, un gros vaisseau trabéculaire devient visible, par endroits on trouve quelques trabécules complètement atrophies.

Le feuillet antérieur présente souvent un aspect floconneux ; il est hérissé de petites aspérités pelucheuses, de nombreuses vacuoles existent dans la zone pupillaire. L'éclairage de contact révèle souvent un feuillet postérieur lacunaire.

Terrien attribue ces troubles d'ordre inflammatoire à une uvéite chronique antérieure.

Gradle et Rossi confirment cette opinion, mais notent la coexistence fréquente de la tuberculose.

Herrenschwand a décrit une forme d'hétérochromie due à une atrophie simple du feuillet antérieur ; Terrien a également observé des cas similaires, et pense qu'il s'agit alors d'un trouble trophique dû à une altération sympathique, excitation ou le plus souvent paralysie.

L'HYDROPTHALMIE CONGENITALE

Parmi les théories pathogéniques de l'hydrophtalmie congénitale, celle de Meller se basant sur les anomalies atrophiques de l'iris mérite de retenir notre attention.

Dans de nombreux cas d'hydrophtalmie congénitale, l'auteur a constaté les altérations suivantes : défaut de la structure spongieuse du stroma irien, le tissu conjonctif lâche étant remplacé par un tissu densifié ; amincissement notable de l'iris portant surtout sur la racine ; absence presque complète de cryptes ; enfin atrophie pigmentaire du feuillet rétinien.

Meller attache une grande importance à ces malformations qu'il considère comme primordiales. Il insiste sur la difficulté avec laquelle le sang est résorbé par un iris présentant des altérations atrophiques ; Hamburger a également attiré l'attention sur le rôle important joué par l'iris dans l'excrétion des liquides intra-oculaires.

L'aniridie fut aussi envisagée par Seefelder comme cause de l'hydrophtalmie congénitale ; sur 91 cas d'aniridie relevés par nous dans la littérature, dans 14 cas elle était accompagnée d'hydrophtalmie.

L'ALBINISME

L'iris albinotique est caractérisé par une atrophie diffuse de la lame antérieure, l'iris est sans cryptes, le relief trabéculaire est inexistant ou presque. L'éclairage semble dissocier les fibres et pénétrer entre elles en profondeur.

L'épithélium postérieur est pigmenté. Vogt dit qu'il persiste toujours du pigment de ce feuillet décelable à l'éclairage de contact ; nous avons récemment examiné deux enfants chez lesquels il était impossible de déceler la moindre trace de pigment uvéal à l'éclairage de contact.

Certains auteurs ont pensé pouvoir attribuer au cercle artériel, la ligne d'ombre circulaire toujours visible par éclairage postérieur dans les iris albinotiques.

Vogt pense que cette ligne est due à un phénomène d'optique provenant de la réflexion et de la réfraction du bord cristallinien. Cette opinion nous paraît justifiée car chez l'un des enfants que nous avons examinés, ce cercle était excentré par rapport

au centre pupillaire et après dilatation à l'atropine, nous avons constaté à la lampe à fente une luxation cristallinienne dans le même sens et de même amplitude.

Il ne semble donc pas que le cercle artériel puisse être invoqué pour expliquer la présence de la ligne d'ombre circulaire.

DEUXIÈME PARTIE

Pour étudier les atrophies acquises qui constituent le sujet de cette deuxième partie, nous nous tracerons un plan d'ordre étiologique.

Fuchs examinant les causes de l'atrophie irienne cite l'âge — la dilatation mécanique — la résorption — l'anémie — l'inflammation — l'hypertension intra-oculaire — le xeroderma — la variole et signale enfin des atrophies sans cause apparente.

Nous établirons notre plan sur ce canevas et étudierons successivement l'atrophie irienne au cours des syndromes suivants :

- 1) L'âge.
- 2) Les traumatismes, la sidérose.
- 3) La dilatation mécanique.
- 4) La résorption.
- 5) L'hypertension intra-oculaire.
- 6) L'inflammation.
- 7) Le zona.
- 8) Le diabète.
- 9) Le tabès, la paralysie générale.

10) La variole, la scarlatine.

11) Le xeroderma pigmentosum (cas très rares).

Les cinq premières formes relèvent de phénomènes mécaniques et physiologiques ; les six dernières de phénomènes infectieux.

I. — L' AGE

Cette forme d'atrophie irienne est la plus fréquemment observable. Selon Koby la première manifestation sénile de l'iris est un processus de dépigmentation commençant vers 40 ans. Plus tard viennent des altérations du bord pupillaire. L'ourlet se dépigmente en perdant parfois son caractère ondulé, il disparaît dans d'autres cas ne laissant à sa place qu'une fine bordure hyaline ou d'aspect verruqueux.

Le sphincter irien augmente d'opacité, il devient plus étroit et semble au fur et à mesure qu'il s'atrophie se séparer des tissus voisins. Fuchs attribue cette réduction à la sclérose des couches vasculaires dans la zone pupillaire.

Vogt a particulièrement insisté sur les modifications circummarginales du stroma mesodermique qui se font sur une bande tissulaire située contre l'ourlet. Il se forme par destruction du stroma su-

perficier une rigole circulaire ressemblant à une fine bande piquée à la machine. Cette zone d'un gris sale tirant sur le brun, d'aspect huileux ne comporte que de très rares fibres radiaires. Quelquefois le pigment de l'ourlet semble avoir émigré au delà de cette bande d'atrophie, de telle façon qu'on constate deux anneaux pigmentaires.

La pigmentation de l'iris subsiste dans la couche toute antérieure mais est inexistante au fond des cryptes et plis de contraction qui sont eux-mêmes effacés.

Alajmo sous le titre « Iris des cataractes » a décrit ces mêmes altérations de la lame antérieure, nous ne pensons pas qu'elles soient spécifiques de cette affection ; par contre Accardi a étudié des aspects vacuolaires œdémateux de la lame pigmentée postérieure, insistant sur la corrélation entre la cataracte et une certaine atrophie pigmentaire de l'uvée. Ceci nous fait penser par association d'idées aux intéressantes expériences de Lïenhart sur la cataracte expérimentale des lapins. Il a montré que les individus dont l'iris est richement pigmenté sont plus résistants à la cataracte.

Il existe à son avis une relation étroite entre l'iris et le cristallin au point de vue de la valeur pigmentaire ; d'où l'hypothèse d'une résistance des individus en fonction de cette valeur.

L'atrophie sénile d'après Hinnen doit être considérée comme l'expression de l'extinction de la vitalité de certains groupes cellulaires à laquelle selon lui n'échappe aucun iris.

2. — LES TRAUMATISMES, LA SIDEROSE

Nous distinguerons :

- a) Le traumatisme indirect,
- b) La plaie pénétrante.

a) Au cours des traumatismes indirects les lésions iriennes sont plus fréquentes qu'on ne le pense généralement. Frenkel les a décrites ; il a admis une échelle croissante selon l'intensité du traumatisme, le premier stade est constitué par la mydriase simple, le deuxième par l'iridoplégie interne, le troisième par les lésions iriennes, le quatrième par l'apparition d'une opacité sous-capsulaire, enfin en dernier lieu vient la luxation cristallinienne.

Cette échelle, si théorique qu'elle apparaisse, relève cependant de constatations cliniques très précises, les échelons représentent des tranches grâce auxquelles la gravité de la lésion pourra être étalonnée.

Nous mettons ici en valeur au point de vue pro-

nostic la place des lésions iriennes, elles semblent toujours séparer les degrés relativement bénins des accidents cristalliniens qui entraînent une modification visuelle.

Voici les atteintes iriennes relevées au cours du syndrome traumatique du segment antérieur.

Le sphincter irien présente des déchirures radiales, la pupille est de ce fait en mydriase et souvent déformée, son bord est crénelé ; le corps de l'iris peut également présenter des déchirures radiales, des modifications de couleur dues à la raréfaction en plaques du tissu irien, des iridodialyses en général petites et situées près de la racine.

Frenkel insiste également sur les modifications très spéciales du feuillet rétinien ; par suite de la collision de la face antérieure du cristallin avec la face postérieure de l'iris, il se produit une desquamation de l'épithélium rétinien qui reste parfois fixé sur la cristalloïde antérieure. On a ainsi l'impression d'une séquelle de synéchies postérieures pouvant faire penser à une iritis.

Cattaneo, étudiant également ces lésions traumatiques du feuillet rétinien, trouve des ruptures rayonnées visibles à la diaphanoscopie et des décollements étendus de cette lame. Il en conclut que la pathologie est capable de démontrer l'indépendance

des diverses couches de l'iris, et leur diversité de structure et d'origine embryologique.

Le mécanisme des lésions antérieures nous est expliqué par Terrien. « Au cours de la contusion, la cornée repoussée en arrière refoule en même temps l'humeur aqueuse, la pression s'exerce surtout à la périphérie de l'iris qui n'étant pas soutenu à ce niveau par le cristallin, se déprime ; il en résulte une violente tension des fibres pupillaires provoquant leur rupture et leur dissociation. »

b) La blessure de l'iris par plaie pénétrante passe souvent inaperçue si elle ne donne pas lieu à un leucome. Des raréfactions et des désintégrations tissulaires ainsi que des migrations pigmentaires peuvent être perçues à ce niveau.

Lorsque la plaie provoque une iridodialyse assez importante, il est fréquent d'observer dans le secteur irien correspondant une atrophie légère sans caractères spéciaux ; Fuchs nous apprend qu'elle est due à l'anémie résultant de la rupture des vaisseaux. Parmi plusieurs observations trouvées dans la littérature, un cas publié par Tillé nous a semblé particulièrement schématique. Il s'agit d'un homme présentant depuis longtemps un corps étranger cilio irien vers 6 heures. L'éclairage de contact met en évidence la désinsertion de la racine

de l'iris ; la biomicroscopie montre une atrophie portant sur le sphincter et les lames, les cryptes sont moins nettes et moins nombreuses et surtout la topographie est nettement segmentaire.

La sidérose est la manifestation la plus caractéristique de la présence prolongée d'un morceau de fer dans le globe. Elle a été bien étudiée par Mawas, Gallemaerts et Kleefeld.

Au microscope, on constate deux ordres de modifications.

— Des altérations de structure.

— Des incrustations.

Nous ne nous occuperons ici que des altérations de structure.

La sidérose irienne est une forme d'atrophie de l'iris, son degré est variable, il est des cas où tout le feuillet antérieur prend un aspect pelucheux rappelant une forme d'atrophie inflammatoire, on ne distingue alors plus le relief trabéculaire ; d'autres fois, l'atrophie porte sur le feuillet antérieur qui s'amincit et peut prendre un aspect membraneux, la face antérieure de l'iris est alors presque plane, de coloration grisâtre ou orangée. Dans cette masse, on rencontre quelques vaisseaux trabéculaires, soit intacts, soit fortement dilatés.

Mawas a insisté sur la fréquente localisation de la sidérose sur l'appareil musculaire de l'iris et il explique ainsi quelques inerties pupillaires.

Le feuillet postérieur, ainsi que la collerette, subissent une atrophie pigmentaire sans caractères particuliers.

3. — LA DILATATION MECANIQUE

Fuchs le premier attira l'attention sur cet ordre de modification irienne ; lorsque l'anneau ciliaire se dilate dans les ectasies du globe oculaire et que le bord pupillaire est fixé par des synéchies, il peut résulter une dissociation irienne qui, le plus souvent, se manifeste par des iridodialyses spontanées.

Gallemaerts ayant étudié des iris au cours de buphtalmie n'admet pas la nécessité de synéchies.

« Le développement exagéré de la cornée n'est pas suivi par une extension identique de la racine de l'iris dont la partie juxtalimbique reste dans ces cas représentée par des fragments successifs d'un tissu étiré semblable au tissu trabéculaire, mais légèrement frangé. La face antérieure de l'iris présente de l'atrophie pelucheuse ; le sphincter est souvent visible. »

Personnellement, nous avons pu observer un cas de buphtalmie unilatérale se développer en quelques semaines sur une jeune fille de dix-sept ans, atteinte de myopie forte, lésions chorioretiniennes et nystagmus pour lesquelles nous la suivions.

Son iris examiné à la lampe à fente et à l'éclairage de contact présentait les altérations suivantes : en dehors d'une atrophie diffuse préexistante, nous avons noté un amincissement de la racine de l'iris, un aplatissement et une désorganisation des cryptes et des atrophies lacunaires du feuillet pigmenté en forme de petits fuseaux de direction radiaire. Il semble que ces lésions puissent être rapprochées de celles décrites par Gallemmaerts et leur pathogénie doit être identique.

4. — LA RÉSORPTION

Par résorption peuvent disparaître des parties de l'iris restées dans la chambre antérieure à la suite d'une iridodialyse ; Fuchs a même cité des cas où l'iris entier semblait s'être résorbé à la suite de traumatismes.

La résorption irienne la plus fréquente est secondaire à l'opération de la cataracte par discision et iridectomie. Les masses cristalliniennes qu'il est

dans la plupart des cas impossible d'extraire complètement séjournent dans le voisinage de l'iridectomie ; ces masses sont résorbées peu à peu et par le même processus apparaissent de petits secteurs arrondis d'atrophie irienne.

Ainsi nous sont expliqués selon Fuchs les nombreux petits secteurs d'atrophie qu'il est classique d'observer au voisinage de l'iridectomie après extraction de la cataracte.

5. — L'HYPERTENSION INTRA-OCULAIRE

Nous verrons dans un chapitre ultérieur que certains auteurs attribuent la genèse de quelques glaucomes à une atrophie primitive de l'iris ; par contre, nous montrerons maintenant la fréquence de l'atrophie irienne secondaire à certains glaucomes.

Tillé dans une publication faite à la Société d'Ophtalmologie de Paris a insisté sur l'importance des symptômes atrophiques post glaucomateux au point de vue diagnostic rétrospectif.

Ce symptôme connu depuis longtemps n'a cependant pas rempli de nombreuses pages dans la littérature. Gallemaerts et Kleefeld dans leur étude microscopique de l'œil vivant, ont donné une belle description de l'atrophie irienne glaucomateuse.

L'iris subit des modifications dans tous ses éléments constitutants. L'atrophie se dessine par plaques à la face antérieure de l'iris ; il y apparaît des îlots macroscopiquement blanchâtres dus à la sclérose des vaisseaux trabéculaires avec disparition presque complète du tissu situé au devant des trabécules.

Aux lieux et places des cryptes de l'iris se dessinent de larges cavités très peu profondes à cause de l'atrophie généralisée. Ces fosses sont sillonnées de trabécules blanc-grisâtres et rigides, le fond est d'aspect verdâtre ; toute la région est saupoudrée de granulations pigmentaires.

Kœppe dans ses observations cliniques à la lampe à fente signale également cette dispersion de la poussière pigmentaire qui, selon lui, est plus répandue dans la région sphinctérienne. La région de la couronne et du sphincter est devenue méconnaissable. La collerette a en grande partie un aspect vacuolaire ; Alajmo note également la disparition presque complète de l'ourlet pupillaire et l'aplatissement considérable de la région sphinctérienne. Messmann dans son Album (Berlin 1927) présente une belle planche d'atrophie glaucomateuse de l'iris portant principalement sur le sphincter.

La face postérieure de l'iris montre des lacunes considérables visibles par illumination postérieure ;

nous insistons sur le fait qu'un simple éclairage antérieur est impuissant à déceler cette forme d'atrophie qui, par contre, apparaît avec une grande netteté si l'on a soin de la rechercher systématiquement par un éclairage de contact rétro-irien ou plus simplement en projetant un faisceau lumineux obliquement, sur les lames cristalliniennes antérieures sans éclairer directement l'iris.

La topographie de ces lésions est variée : l'atrophie antérieure peut être généralisée et diffuse ou bien partielle et limitée à un secteur de l'iris ; elle peut se caractériser par une décoloration complète d'un secteur du stroma, la face antérieure de l'iris semble alors sculptée dans une pâte de verre incolore.

La topographie des lacunes du feuillet rétinien est également très variable ; on a noté des disparitions de l'épithélium pigmenté en secteurs plus ou moins étendus parfois ce sont de simples trous ronds, ovalaires, ou même triangulaires, parfois ce sont des plages de désintégration qui par éclairage postérieur ressemblent à un tissu dilacéré par l'usage.

La fréquente localisation au sphincter peut donner des atrophies annulaires ; Peters a signalé le début précoce et la localisation initiale à cette région. Cette forme d'atrophie est compatible selon

lui avec une acuité et un fond d'œil normaux ; à ce sujet nous signalons l'intéressante publication de Soria qui distingue le glaucome antérieur caractérisé par une désintégration précoce de l'iris avec vision longtemps conservée et le glaucome postérieur sans lésions d'atrophie irienne importante mais conduisant rapidement à la cécité.

La pathogénie de cette atrophie irienne est discutée :

— Certains auteurs la présentent comme un trouble trophique dû à l'œdème des nerfs ciliaires.

— D'autres l'attribuent à des phénomènes mécaniques relevant de l'hypertension.

— Une troisième interprétation fait entrer en jeu des lésions vasculaires.

« Il ne semble pas, d'après Tillé, que ces atrophies relèvent de phénomènes hypertensifs et le mécanisme en est probablement différent dans le glaucome chronique. Il est remarquable de noter la ressemblance morphologique qui existe entre les plaques d'atrophie irienne annulaire ou semi-lunaire et certaines déficiences chorio-rétiniennes annulaires ou en croissant décelables au campimètre. »

Baillart pense que dans le glaucome aigu c'est l'accès hypertensif qui est en cause alors que dans le glaucome chronique il faut incriminer la lésion

vasculaire qui atteint presque toutes les parties de l'œil.

Nous ferons remarquer qu'il est de nombreux cas où la délimitation précise entre glaucome chronique et glaucome aigu est impossible et nous pensons que souvent l'étiologie de l'atrophie irienne glaucomateuse est sous la dépendance de l'association des actions mécaniques et inflammatoires.

6. — L'INFLAMMATION

Notre étude des phénomènes post inflammatoires de l'iris comprendra l'atrophie irienne secondaire aux iritis et iridocyclites suivie de quelques remarques au sujet de l'iritis lépreuse, nous décrirons ensuite les formes d'atrophies secondaires aux gommages de l'iris, nous signalerons enfin une communication de Butler ayant trait au diagnostic du pseudo-gliome par les caractères inflammatoires. Nous terminerons cette partie en signalant que l'atrophie irienne inflammatoire est considérée comme une des causes de l'entropion et de l'ectropion de l'iris.

Nous devons à Gallemaerts, Kleefeld, Vogt, Fuchs des descriptions concordantes de l'atrophie irienne relative aux iritis.

Dans l'iritis aiguë les signes d'atrophie ap-

paraissent à la fin de la période aiguë, ils se caractérisent par les modifications suivantes.

Dans le feuillet antérieur on observe une migration pigmentaire modifiant l'aspect de l'iris par la présence d'amas dans les cryptes ; en même temps s'opère une sclérose des trabécules qui prennent l'aspect de filaments grisâtres de calibre irrégulier, les vaisseaux perdent leur colonne sanguine.

Dans le feuillet postérieur l'inflammation donne naissance à des foyers d'une translucidité anormale. Au début la collerette n'est pas modifiée, par contre à la fin du processus inflammatoire son bord frangé est devenu irrégulier disparaissant par endroits.

Dans l'iritis chronique.

Le feuillet antérieur perd son aspect habituel, la première caractéristique est la disparition de la limite entre la région de la couronne et les régions voisines, l'iris prend un aspect pelucheux de teinte variable tirant habituellement sur le brun orangé.

Parfois l'atrophie est pure et simple sans migration pigmentaire, les trabécules apparaissent comme des traits rigides s'étendant de la pupille à la périphérie.

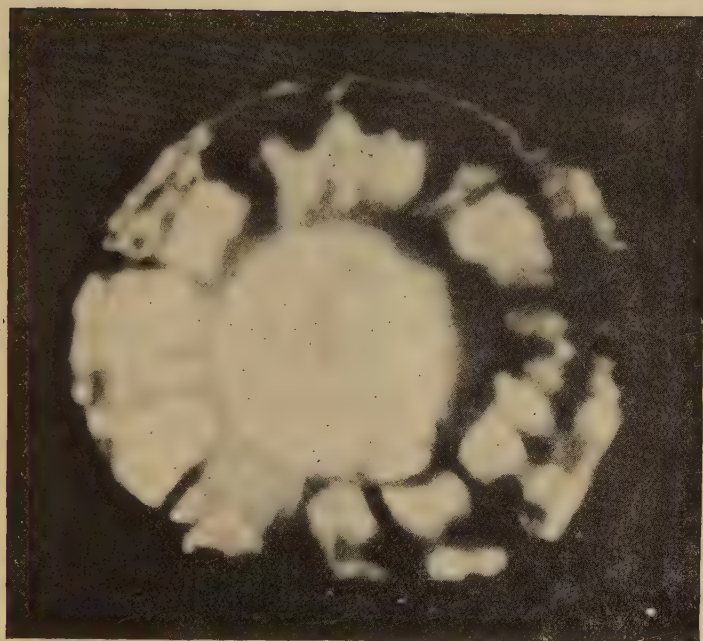
Le feuillet postérieur est le siège de modifica-

tions profondes. La collerette se réduit à une fine membrane transparente formant un bourrelet à la limite interne de l'iris. Les modifications observées au niveau de la collerette se prolongent dans le feuillet rétinien. Il est facile de s'en rendre compte en projetant un faisceau lumineux dans l'épaisseur du cristallin ; on constate que la zone de dégénérescence se prolonge en lignes courbes irrégulières dans ce feuillet qui devient translucide.

L'aspect de l'iritis chronique est extrêmement variable, tantôt seul le feuillet antérieur se modifie, tantôt au contraire le feuillet postérieur s'altère à tel point qu'il s'y produit de la dégénérescence hyaline. Celle-ci se manifeste par l'apparition d'aspérités mamelonnées donnant souvent l'impression d'une structure aréolaire ; la collerette peut parfois disparaître, il n'existe plus à sa place que des verrucosités hyalines et arborescentes.

Dans les iritis chroniques ou dans les iridocyclites, d'évolution longue, cette dégénérescence du feuillet postérieur prend une extension dont on se fait difficilement une idée. L'iris finit par ressembler à une écumoire dont les parties claires tranchent sur le fond sombre. Ceci est d'une grande valeur diagnostique car de nombreux cas d'uvéïte ne se révèlent que par ce seul symptôme.

Parmi plusieurs observations que nous devons



à notre Maître, le Docteur Mérigot de Treigny, nous citerons celle d'une jeune femme atteinte d'irido-cyclite d'origine incertaine.

L'œil gauche a été énucléé en décembre 1934 à la suite d'une irido-cyclite ayant évolué pendant quatre ans, compliquée à cette époque d'hypertension. Le docteur Mérigot de Treigny nous fit examiner plus complètement cet œil, après énucléation, à la lampe à fente et à l'éclairage de contact ; nous constatâmes l'atrophie considérable de l'iris.

Nous eûmes alors l'idée de fixer sur un cliché cette transparence, nous découpâmes le pôle postérieur de l'œil et après l'avoir vidé de son vitré, nous éclairâmes l'iris par derrière au moyen de la lampe à fente. A l'aide de cet éclairage le Docteur Coirre, chef de laboratoire, à l'hôpital Saint-Joseph, nous prit le cliché que nous reproduisons ci-contre.

— Nous devons noter en outre que plusieurs auteurs, notamment Morax, Peter, Wood, Santanastaso ont signalé des altérations atrophiques spéciales au cours de l'iritis lépreuse.

Morax a décrit des lacunes circulaires dans lesquelles il a trouvé à l'examen microscopique de nombreux bacilles lépreux, et une dépigmentation avec atrophie diffuse accompagnée de zones sclérosées blanchâtres parallèles au bord pupillaire.

Wood a trouvé dans plusieurs cas une destruction de la texture de l'iris.

Peter a également signalé une atrophie généralisée intense avec des plaques blanchâtres circum-pupillaires.

Une autre forme d'atrophie irienne post inflammatoire est due aux gommages de l'iris.

Deux formes différentes gouvernées par leur étiologie sont à citer :

La gomme tuberculeuse, qui tend à se ramollir et à se caséifier, provoque le plus souvent une atrophie diffuse généralisée due à l'extension en dehors du tubercule du processus inflammatoire, cette forme n'a rien de caractéristique ; lorsque la gomme guérit il reste souvent à sa place un substratum de tissu conjonctif dense et incolore.

La gomme syphilitique provoque une inflammation plus aiguë mais plus localisée ; quelquefois si celle-ci est soignée précocement, elle peut guérir avec une restitutio ad integrum ; plus souvent elle taille en plein parenchyme irien une brèche, véritable perte de substance.

Dupuy-Dutemps en a publié une observation sous le titre « Destruction irienne en forme d'iridectomie par une gomme syphilitique ».

Il s'agit d'un homme traité pour syphilis se-

condaire. L'accident oculaire initial fut une iritis d'une forme particulière, caractérisée par une inflammation prononcée du secteur inférieur de l'iris; ce secteur prit rapidement une teinte jaunâtre et se couvrit d'une couche exsudative. Le diagnostic de gomme cilio-irienne fut alors posé. Trois mois après, la régression inflammatoire était complète, on ne trouva qu'une brèche à bords nets, ne laissant qu'une fine membrane vascularisée à travers laquelle on observait une opacité cristallinienne.

Dans ce chapitre des atrophies inflammatoires de l'iris, nous devons rapporter la très intéressante communication de Butler sur l'emploi de la lampe à fente dans le diagnostic différentiel entre gliome et pseudogliome.

L'auteur pense que dans certains cas, des lésions inflammatoires telles qu'une atrophie de l'iris, peuvent permettre d'orienter un diagnostic entre gliome et pseudo-gliome. Nous avons trouvé dans la littérature, à l'appui de cette opinion, une observation de Gabrielidès relatant un cas d'endophtalmie hemosperique simulant un gliome; l'œil atteint présentait le reflet blanc jaunâtre de l'œil de chat amaurotique.

L'iris du côté malade était plus terne, estompé

il présentait au biomicroscope une atrophie pelucheuse, stade initial de l'inflammation chronique de l'iris.

Cependant, il ne faut pas être trop affirmatif dans cette voie car nous savons que des lésions inflammatoires discrètes peuvent accompagner le gliome vrai. L'expérience est trop restreinte encore pour attribuer à ce signe une valeur absolue.

Nous terminerons ce chapitre en étudiant les rapports entre l'entropion, l'ectropion et l'atrophie irienne inflammatoire. De nombreux auteurs l'ont incriminé comme cause favorisante de cette modification irienne.

Redslob pense que l'atrophie du sphincter qui apparaît fréquemment au cours du glaucome aigu et de l'iridocyclite est une des causes du renversement du bord pupillaire.

Erdmann est plus affirmatif et considère l'atrophie irienne comme la seule cause de l'entropion irien.

Fuchs admet comme base une disproportion entre le stroma et le feuillet pigmentaire, due à l'atrophie de la lame antérieure secondaire à une inflammation. Cet amincissement qui porte surtout

sur la région sphinctérienne tend à faire basculer l'iris au niveau de cette partie atrophiée.

Nous ne faisons que mentionner ces rapports, l'étude de l'atrophie irienne observée dans ces cas ne présentant rien de spécial puisqu'elle relève, comme l'ont signalé la plupart des auteurs cités, d'une cause inflammatoire.

7. — LE ZONA

L'atrophie irienne est une complication peu fréquente du zona ophtalmique, cependant Meller a décrit au cours de cette affection une forme spéciale d'atrophie de l'iris.

Il s'agit d'une véritable nécrose commençant par des foyers localisés surtout à la région sphinctérienne, ces foyers s'agrandissent, parfois se rejoignent, donnant une nécrose étendue.

Parfois l'évolution s'arrête et la biomicroscopie permet de déceler des zones arrondies véritables taches nécrotiques. Selon Meller, un des signes les plus particuliers est l'intégrité de la racine de l'iris et du corps ciliaire. La nécrose tissulaire examinée au microscope montre une atteinte de l'iris dans toutes ses couches ; il ne reste qu'un squelette trabéculaire formé de fibriles grêles, détachées, d'as-

pect rigide, au milieu desquelles on aperçoit des vaisseaux ayant conservé un aspect presque normal.

L'épithélium pigmentaire est dissocié au niveau des parties nécrosées et le pigment disséminé se retrouve soit libre dans la chambre antérieure, soit saupoudrant la face antérieure de l'iris. Parfois l'extension du processus nécrotique est très rapide. Edeskuty a rapporté une observation d'un malade qu'il fût obligé d'énucléer moins de vingt jours après le début de l'affection.

Vogt dans son atlas de Biomicroscopie signale plusieurs cas d'iris partiellement atrophié et dépigmenté à la suite de zona ophthalmique, mais la description qu'il en donne nous fait penser qu'il s'agit dans ces cas d'une atrophie secondaire à une iritis zostérienne sans caractères spécifiques.

Redslob, de Saint-Martin, Valière-Vialeix ont également cité des formes d'atrophie en secteur secondaire au zona et accompagnées d'un signe d'Argyll-Robertson.

Ils attribuent ces symptômes à des lésions de névrite ciliaire, lésions que Meller a signalées comme cause de la forme d'atrophie nécrosante qu'il a décrite.

8. — LE DIABETE

Les altérations atrophiques de l'iris au cours du diabète portent principalement sur l'épithélium pigmentaire. Quelques auteurs ont signalé des dégénérescences de ce feuillet irien ; Metzger l'appelle « macération pigmentaire ». Selon lui, elle est caractérisée par les points suivants.

Le feuillet postérieur présente à l'éclairage de contact un aspect lacunaire, mais ce qui est très spécial, c'est l'aspect des lacunes ; elles sont entourées selon lui, d'un bourrelet qui apparaît comme un cerne opaque, il est parfois assez épais pour être dévié à un éclairage antérieur frisant sous les couches superficielles de l'iris.

Un autre auteur, Car, signale au cours du diabète une atrophie diffuse peu intense mais qui, d'après ses examens, porterait électivement sur les fibres lisses de la musculature irienne. Ceci explique, selon lui, l'inertie aux collyres assez fréquemment constatée dans le diabète.

Une observation très spéciale a été publiée il y a quelques années par Dollfus et Dupuy-Dutemps. Il s'agissait d'un malade porteur d'une cataracte complète de l'œil droit, incomplète de l'œil gauche, présentant un secteur de l'iris droit atteint d'une

dégénérescence irienne d'un type particulier. Le feuillet antérieur de l'iris était désagrégé en franges qui se soulevaient, formant des filaments séparés. Certains n'adhéraient que d'un seul côté, flottant dans l'humeur aqueuse. Sous ces franges on voyait la charpente du stroma formée de cordelettes brillantes se détachant sur le fond noir de l'épithélium postérieur. Les réflexes iriens étaient normaux.

A l'œil gauche le secteur correspondant présentait un gonflement de l'épithélium qui se fendillait radiairement, formant de petits arceaux adhérents par leurs extrémités.

Ce malade présentait une cataracte à type sénile, il était diabétique depuis plusieurs années. Une iridectomie préparatoire fut suivie un mois plus tard d'une extraction sans incident.

Le fragment prélevé lors de l'iridectomie fut examiné, mais aucune conclusion spéciale ne put être affirmée. Les auteurs supposent qu'il s'agissait d'une dégénérescence irienne liée à l'existence du diabète.

Aucune pathogénie n'a été invoquée par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question ; cependant, nous avons été frappé par la ressemblance morphologique existant entre cette dégénérescence et celle constatée par Meller dans le zona et attribuée par lui à des lésions de névrite ci-

liaire. Nous nous demandons, étant donné la fréquence de la névrite au cours du diabète, si une lésion ciliaire névritique ne peut pas être ici incriminée.

9. — LE TABES, LA PARALYSIE GENERALE

En 1905, Dupuy-Dutemps attira l'attention sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris en rapport avec le tabès et la paralysie générale. En 1924, une nouvelle publication parut dans les Annales d'Oculistique et en 1929 au congrès d'Amsterdam, l'auteur rappela les caractéristiques des signes iriens accompagnant le plus souvent le signe d'Argyll-Robertson.

Après 1924, la littérature étrangère surtout, vint apporter de nouveaux documents relatifs à cette question.

Nous allons décrire cette atrophie irienne avec Dupuy-Dutemps.

« Point n'est besoin, dit-il, d'une compétence spéciale, d'une instrumentation compliquée, il n'y a qu'à regarder en s'aidant seulement de la loupe et de l'éclairage latéral.

« Les altérations spéciales portent sur les reliefs de l'iris et sur son épaisseur dans la zone

sphinctérienne. Les tractus ondulés, les saillies radiées, sont effacés, les sillons et les cryptes ont disparu, la surface de l'iris est absolument plate, parcourue seulement par une fine striation qui ne fait aucun relief. Au pourtour de la pupille, le tissu irien normalement épaissi et charnu est extrêmement aminci et ne forme plus de bourrelet appréciable. L'iris a perdu son aspect brillant et donne l'impression d'une peinture en teinte plate ; jamais cette atrophie n'atteint les degrés extrêmes que l'on observe à la suite l'inflammations prolongées, jamais de synéchies ni de dépôts pigmentaires.

« Souvent l'atrophie est diffuse, uniformément répartie, on devra pour la découvrir, s'attacher à l'examen du petit cercle où elle est plus manifeste. Il est fréquent d'observer une atrophie partielle n'atteignant qu'une région de l'iris ; l'étendue du secteur intéressé étant d'ailleurs variable. Parfois l'atrophie est discontinue, il existe deux ou plusieurs secteurs.

« Cet aspect de l'iris est bien spécial et on ne le retrouve au cours d'aucune affection oculaire, sauf le glaucome chronique où il peut exister une atrophie semblable qui, d'ailleurs, s'accompagne du signe d'Argyll ; chez le vieillard et le myope fort existe une atrophie à caractères voisins mais jamais les sillons et tractus ne s'effacent complètement et

les modifications ne sont dans aucun cas réparties en secteurs.

« Il existe des rapports certains entre le siège des zones atrophiques et la déformation pupillaire : constamment la partie du bord pupillaire qui appartient à la zone atrophique est celle dont la courbe est de plus grand rayon.

« Les relations de l'atrophie irienne avec les troubles de la motilité sont assez nettes pour être comprises dans une règle générale ; la dissociation des mouvements pupillaires se fait selon une sorte de hiérarchie chronologique :

« — 1° Affaiblissement puis disparition du réflexe photo-moteur ;

« — 2° Affaiblissement puis disparition de la réaction pupillaire à la distance ;

« — 3° Disparition du réflexe de Galassi.

« Cette dissociation peut d'autre part n'être que parcellaire, n'intéressant qu'une partie du contour pupillaire : c'est le signe d'Argyll partiel.

« C'est un fait constant que le réflexe photo-moteur a déjà disparu lorsqu'on peut observer une atrophie appréciable. Par contre, dans la majorité des cas, le réflexe à l'accommodation persiste encore, alors qu'existe une atrophie irienne très mani-

festes. Si toutefois l'atrophie est très étendue, il est de règle que ce réflexe disparaisse. Quant au réflexe de Galassi, il ne disparaît en général que lorsque l'atrophie atteint ses limites extrêmes. »

D'autres auteurs ont associé l'atrophie irienne et la syphilis nerveuse.

Lodato, en 1924, décrit des altérations trophiques de l'iris dans le tabès dorsal, nous mentionnons que sa description de l'atrophie irienne n'est pas en entier accord avec celle de Dupuy-Dutemps. Il note comme lui l'amincissement des trabécules, la raréfaction du stroma, l'effacement des cryptes ; mais cite des altérations pigmentaires, des amas de grains, alors que Dupuy-Dutemps insiste sur le fait qu'il ne trouve jamais de migration pigmentaire.

Lagrange, en 1926, publie une observation d'un myosis tabétique avec atrophie de l'iris compliqué de glaucome chronique ; il note au biomicroscope un amincissement du stroma, un effacement des plis et des cryptes et en conclut que ces lésions préexistantes seraient l'obstacle à la mydriase glaucomateuse.

Mawas, en 1926, cite des cas de tabès avec atrophie de l'iris. Il a maintes fois observé des déformations pupillaires accompagnées d'atrophie irienne suffisante, selon lui, pour expliquer le signe d'Argyll, sans exclure les lésions nerveuses centripètes.

Velter et Tournay, en 1927, dans leur séméiologie générale des inégalités pupillaires, notent la disparition progressive du réflexe irien, s'accompagnant fréquemment de lésions atrophiques segmentaires ou totales du parenchyme irien, relevant d'altérations du neurone ciliaire ; ils ajoutent qu'il est vraisemblable que des lésions d'atrophie irienne jouent un rôle dans l'irrégularité pupillaire observée au cours du tabès et de la paralysie générale.

Tieri en 1928, dans sa théorie pathogénétique du signe d'Argyll, décrit une triade :

Irrégularité pupillaire,

Anisocorie,

Atrophie de l'iris.

Il attribue la production du signe d'Argyll à un processus dégénératif primitif et progressif limité aux seules fibres pupillaires ; la syphilis nerveuse ayant une affinité élective pour ces fibres.

Vancéa, reprenant les idées de Tieri, ne trouve pas systématiquement la triade, mais décrit d'une manière tout à fait analogue à celle de Dupuy-Dutemps, une forme d'atrophie irienne et remarque que sur 20 cas observés par lui, 8 seulement présentaient cette atrophie.

Kaminskaja, en 1929, décrivant les modifications de l'iris dans le tabès, insiste sur les rapports étroits existant entre l'iris et le système nerveux ;

l'atrophie irienne constatée au cours du tabès occupe, selon lui, une place à part à côté des atrophies inflammatoires. Elle est d'origine neurogène, en rapport avec le sympathique et appartient aux troubles trophiques caractéristiques du tabès ; elle est aussi fréquente que le signe d'Argyll, donc de très grande valeur diagnostique.

Tillé, en 1933, étudiant un signe d'Argyll unilatéral avec mydriase dans un cas de tabès incipiens, décrit une atrophie irienne caractérisée par un aplatissement du bourrelet sphinctérien, une surface beaucoup moins sculptée au niveau des cryptes. L'auteur conclut qu'il s'agit d'un signe d'Argyll avec lésions atrophiques de l'iris du type décrit par Dupuy-Dutemps.

Isnel est plus affirmatif : « Les altérations atrophiques décrites par Dupuy-Dutemps, dit-il, méritent d'autant plus d'être retenues qu'elles permettent d'expliquer la pathogénie du signe d'Argyll. Ce signe semble bien en effet n'être qu'un symptôme de paralysie incomplète de l'iris, de parésie ; celle-ci suffit à empêcher la réaction lumineuse, mais la réaction à l'accommodation, toujours plus forte, est généralement conservée, la parésie étant insuffisante pour l'empêcher. »

Mawas soutient également l'opinion de Dupuy-Dutemps : « Nos propres observations personnelles,

dit-il, nous autorisent à affirmer que le signe d'Argyll Robertson a pour substratum anatomique une lésion de l'appareil neuro-musculaire de l'iris. »

Terrien pense que la bilatéralité et la superficialité des lésions atrophiques décrites par Dupuy-Dutemps s'opposent à la conclusion d'une théorie pathogénique.

Nous avons récemment étudié, grâce à l'obligeance de MM. Mérigot de Treigny et Schaeffer, qui publieront prochainement une statistique, une trentaine de cas de syphilis nerveuse neurologiquement confirmée, parmi lesquels nous n'avons relevé qu'un nombre infime de cas d'atrophie irienne.

Espérons qu'un grand nombre d'observations et des échanges d'idées plus fréquents sur ce sujet, apporteront un jour une solution définitive.

10. — LA VARIOLE, LA SCARLATINE

La variole et la scarlatine donnent des atrophies spécifiques de l'iris. Muller en 1892 a décrit cette anomalie irienne comme secondaire à la variole ; depuis, elle a été observée au cours de la scarlatine ; Carmi et Alajmo en ont publié plusieurs observations.

A la périphérie de l'iris, on remarque de pe-

tites taches claires et légèrement déprimées; la lampe à fente montre leur situation dans le feuillet antérieur de l'iris. La couleur claire est due à l'absence de pigment. Ces lésions peuvent être parfois plus profondes et s'accompagner de larges plaques atrophiques du stroma. Fuchs a insisté sur leur fréquence plus grande chez les sujets à iris bruns.

Aucun auteur n'explique la pathogénie.

II. — LE XERODERMA PIGMENTOSUM

Fuchs est le seul à mentionner l'atrophie irienne au cours de cette affection des pays chauds ; elle est d'ailleurs très rare ; l'atrophie consiste en taches épithéliales fortement pigmentées ou en décoloration des parties uvéales de l'iris.

ATROPHIE DITE ESSENTIELLE DE L'IRIS

Sous ce titre, nous rapporterons quelques observations qui n'ont pu, faute d'une étiologie précisée, rentrer dans les cadres de notre travail ; nous ne voulons pas en faire une entité, mais préciserons au contraire qu'une étude plus approfondie permettrait certainement d'étiqueter ces altérations.

Ces observations ont été rapportées dans la littérature par Schweinitz, Kreiker, Gifford, Griscom, Waite.

Les formes d'atrophie décrites par ces auteurs se ressemblent à peu de chose près, sauf celle étudiée par Licsko d'une atrophie irienne généralisée avec migration pigmentaire.

Les autres observations dépeignent une atrophie intense localisée à un secteur irien et aboutissant à la formation d'un glaucome,

Voici, selon Schweinitz, les stades classiques d'évolution. Le premier signe qui attire l'attention est une décentration et une déformation de la pupille ; l'examen à la lampe à fente montre à ce moment un aplatissement du relief irien dans la région opposée au sens du décentrement pupillaire.

Les cryptes déformées sont à peine visibles et une migration pigmentaire se décèle par des amas anormaux de grains. La zone étirée s'atrophie progressivement, la lame pigmentaire postérieure se désagrège, devient lacunaire et l'iris prend l'aspect d'une toile d'araignée à larges espaces à travers laquelle la lueur pupillaire devient visible.

Griscom a observé une atrophie tellement marquée qu'il pouvait voir le bord du cristallin et les fibres de la zonule.

Mulder a décrit un cas où l'apparition d'un deuxième secteur d'atrophie était venu compliquer le dynamisme de l'attraction pupillaire.

Selon Schweinitz, ces atrophies essentielles se terminent presque toujours par l'apparition d'un état glaucomateux ; toutes les observations que nous avons relevées dans la littérature sont concluantes à ce sujet.

La pathogénie de ces lésions est discutée, plusieurs explications ont été proposées.

— Schweinitz fait entrer en jeu, une maladie des vaisseaux d'origine toxique ou autre ;

— Gifford a parlé d'une influence neurotrophique ;

— Mulder a pensé à une abiotrophie ou tendance des cellules à la dégénérescence ;

— Enfin, Kreiker s'est demandé si les influences qui, au cours du développement provoquent l'atrophie de la membrane pupillaire, n'agiraient pas dans ces cas.

Nous devons rapprocher de cette forme d'atrophie la nécrose primitive de l'iris décrite par Fuchs. Les cas étudiés montrent une nécrose totale de l'iris dans sa partie pupillaire surtout, la base restant le plus souvent indemne ; il ne persiste qu'un squelette trabéculaire avec quelques vaisseaux. Cette nécrose se produit brusquement et est caractérisée par l'absence de toute réaction inflammatoire.

Fuchs invoque dans ces cas, comme Meller dans le zona, une lésion des nerfs ciliaires ; Edeskuty va plus loin dans l'analogie et pense que ces nécroses primaires sont dues à une forme fruste et atypique de zona.

CONCLUSIONS

1. — Les syndromes générateurs d'atrophie irienne sont nombreux, cependant ce symptôme n'est que rarement recherché malgré sa valeur clinique, et peu d'auteurs l'ont décrit dans la littérature.

2. — L'atrophie irienne est un symptôme commun à beaucoup d'affections oculaires, elle peut revêtir des formes cliniques différentes qui en font des cas bien distincts.

3. — A côté des atrophies iriennes acquises, il existe des atrophies congénitales ; bien que ces deux formes soient différentes au point de vue évolution clinique, l'aspect biomicroscopique permet de penser que souvent l'origine inflammatoire est commune aux deux formes, ce qui confirmerait la théorie d'une uvéite embryonnaire.

4. — Quant aux formes d'atrophie acquise, nous pouvons les ranger en deux catégories :

1° Formes où les phénomènes mécaniques et physiologiques sont essentiels :

- L'âge.
- Les traumatismes.
- La dilatation mécanique.
- La résorption.

2° Formes où les phénomènes infectieux sont primordiaux :

- L'inflammation.
- Le zona.
- Le diabète.
- Le tabès, la paralysie générale.

Et autres affections au cours desquelles l'atrophie irienne a été signalée, telles :

- La variole, la scarlatine, et même
- le xeroderma pigmentosum.

5. — En ce qui concerne l'hypertension intra-oculaire, bien qu'elle soit susceptible à elle seule de donner naissance à une forme d'atrophie irienne, elle se complique souvent de phénomènes inflammatoires susceptibles de raréfier également le tissu irien.

6. — Nous opposons les lésions mécaniques aux lésions inflammatoires en insistant sur le fait que les premières peuvent altérer isolément un des feuillets iriens, montrant ainsi l'indépendance des diverses couches de l'iris, leur diversité de structure et d'origine embryologique.

Au contraire, l'inflammation s'étend le plus souvent à toutes les couches iriennes, les unissant et affaiblissant leur individualité d'action.

7. — Une place primordiale doit être réservée à l'atrophie irienne sénile, car c'est un processus physiologique ne souffrant pas d'exception. Toujours après un certain âge, nous avons pu observer quelques modifications plus ou moins accentuées, selon la vitalité cellulaire des sujets. La dépigmentation est de règle ; nous rappelons à ce sujet le problème de la valeur pigmentaire individuelle en fonction de laquelle s'établirait la résistance aux phénomènes de sclérose cristallinienne.

8. — Bien que causées par des affections évoluant en terrains cliniques différents, nous devons associer les formes d'atrophie irienne au cours du zona, du diabète, du tabès et de la paralysie générale. Nos constatations cliniques nous permettent d'affirmer que l'atrophie irienne est rare au cours de ces syndromes.

Deux caractères sont communs à ces maladies, leur évolution fréquente en terrain syphilitique et l'apparition de névrite ; or, nous savons que cette névrite est considérée jusqu'ici comme la cause des atrophies iriennes évoluant au cours de ces affections.

Il résulte de toutes ces considérations qu'il est de première importance de rechercher d'une façon systématique, l'atrophie irienne en utilisant la biomicroscopie et l'éclairage de contact.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AIJAMO. — Bolletino oculistica, 1928, p. 636. Recherches biomicroscopiques sur l'iris des cataractes.
- Bolletino oculistica, 1925, p. 201. Etude de l'œil glaucomateux à la lampe à fente.
- ARNOLD. — Klini. Monat. für Aug., 1923, p. 723. Nouveau cas d'atrophie progressive de l'iris.
- BERGLER. — Arch. für Aug., 1925, p. 35. Contributions à l'anatomie de l'atrophie de l'iris au cours du glaucome.
- BIRNBACHER. — Zeit. für Aug., 1928, p. 227. Nécrose aiguë primaire de l'iris.
- BITTER. — Klini. Monat. für Aug., 1918, p. 277. Sur l'absence congénitale du feuillet antérieur de l'iris.
- BUTLER. — Arch. of opht., 1926, p. 155. La lampe à fente dans le diagnostic différentiel entre gliome et pseudogliome.
- CAR. — Zeit. für Aug., 1925, p. 614. Faiblesse de la musculature de l'iris dans un cas de diabète.
- CARMI. — Bolletino oculistica, 1927, p. 45. Vitiligo de l'iris.
- CATTANEO. — Ann. di ottalmo. e clin. oculi, 1930, p. 12. Lésions traumatiques du feuillet pigmenté de l'iris.
- CHARPENTIER. — Soc. opht. Paris. 20 décembre 1924. Diplorie congénitale en forme d'iridodialyse.
- CHRONIS. — Klini. Monat. für Aug., 1924, p. 480. Atrophie de l'iris avec formation de lacune dans un glaucome atrophique.

- CORDS. — Amer. journ. of opht., 1924, p. 1. Décoloration de la couche superficielle de l'iris.
- COSMETTATOS. — Ann. d'oculi., 1928, p. 752. Genèse de l'hydrophtalmie congénitale.
- COSTI. — Ann. d'oculi., 1932, p. 632. Hétérochromie et cataracte.
- DOLLFUS. — Soc. d'opht. de Paris, 1927, p. 170. Dégénérescence irienne d'un type particulier.
- DUPUY-DUTEMPS. — Soc. franç. d'opht., Mai 1905.
— Ann. d'oculi., 1924, p. 190. Une forme spéciale d'atrophie de l'iris et signe d'Argyll Robertson.
— Soc. d'opht. de Paris, 1928, p. 119. Destruction totale d'un secteur de l'iris en forme d'iridectomie par une gomme syphilitique.
- EDESKUTY. — Zeit. für Aug., vol. 55, p. 38. Nécrose primaire de l'iris.
- FRANKE. — Central. für Aug., 1885, p. 101. Diplo Triplo Polycorie.
- FREINGOLD. — Amer. journ. of opht., janv. 1918. Atrophie essentielle de l'iris.
- FRENKEL. — Ann. d'oculi., 1918, p. 78. Le syndrome traumatique du segment antérieur.
- FRIEDENWALD. — Arch. of opht., 1925, p. 349. Colobome de la couche mésodermique de l'iris.
- FUCHS. — Amer. jour. of ophtal., 1931, p. 865. Anatomie de l'ectropion congénital de l'uvée.
- GALLEMAERTS. — Ann. d'oculi. 1920, p. 129. Etude microscopique de l'œil vivant.
- GENET. — Soc. d'opht. de Lyon, 9 fév. 1932. Mécanisme de l'irrégularité pupillaire dans le syndrome de Frenkel.
- GIUB. — Zeit für Aug., 1927, p. 175. Absence congénitale du feuillet antérieur de l'iris.

- GRADLE. — Amer. jour. of opht., 1928, p. 547. Hétérochromie de l'iris avec cyclite et cataracte.
- HAESSLER. — Arch. of opht. 1925, p. 298. Hétérochromie de l'iris.
- HAMBRESIN. — Soc. franç. d'opht., 15 mai 1929. Lacune irienne observée chez un glaucomateux.
- Soc. franç. d'opht., juillet 1932. Diplocorie unilatérale avec hypertonie.
- HERRENSCHWAND. — Klini. Monat. für Aug., 1918, p. 467. Différents aspects d'hétérochromie de l'iris.
- HINNEN. — Zeit für Aug. vol. XLV, fasc. 3. Altérations séniles du segment antérieur.
- HOLM. — Klin. Monat. für Aug., 1921, p. 730. Examen anatomique d'un cas d'aniridie.
- HOLTH. — Brit. journ. of opht., 1923, p. 401. Myosis congénital dû à un vice de développement du dilatateur.
- ISNEL. — Le signe d'Argyll Robertson.
- JEANDELIZE. — Soc. franç. d'ophtal. Congrès mai 1928. Plaques atrophiques de l'iris.
- KAMENETZKI. — Klini. Monat für Aug., 1924, p. 133. Forme particulière de glaucome héréditaire avec lacune du stroma irien.
- KAMINSKAJA. — Klini. Monat. für Aug., 1929, p. 341. Modifications de l'iris dans le tabès.
- KOBY. — Ann. d'oculi., 1923, p. 119. Recherches sur l'hétérochromie de l'œil vairon des animaux domestiques.
- LAGRANGE. — Soc. d'opht. de Paris, 20 mars 1926. Myosis tabétique et glaucome chronique.
- Soc. d'Opht. de Paris, 19 juin 1926. Un cas d'aniridie non congénitale.
- LARSSON. — Klini. Monat. für Aug., 1920, p. 510. Sur l'atrophie irienne acquise.

- LEMOINE. — Éléments de biomicroscopie oculaire. Masson, éditeur, Paris, 1931.
- LEWINSHON. — Klini. Monat. für Aug., 1921, p. 130. Entailles du bord pupillaire et leur origine.
- LICKSKO. — Klini. Monat. für Aug., 1923, p. 456. Glaucome dû à l'atrophie de l'iris.
- LIEBITZKY. — Arch. für Aug., 1929, p. 771. Anomalies congénitales de l'iris, aplasie semi-circulaire.
- LIENHART. — Soc. opht. Est de la France, 28 juin 1931. A propos de la cataracte expérimentale.
- LINDBERG. — Klini. Monat. für Aug., 1923, p. 133. Aniridie congénitale.
- LLOYD. — Amer. journ. of opht., 1931, p. 287. Hétérochromie et conditions associées.
- LODATO. — Arch. di opht. 1924, vol. 21. Altérations trophiques de l'iris dans le tabès.
- LONGUET. — Soc. opht. de l'Est de la France, 1929, p. 724. Atrophie irienne en secteur.
— Soc. Franç. d'opht., 1^{er} décembre 1929. Présentation de malades atteints d'atrophie de l'iris.
- LUTZ. — Graefe's Arch. für opht., 1928, p. 653. Cas de dépigmentation physiologique de l'iris et d'hétérochromie.
- MAGITOT. — Ann. d'oculi., tome CLV, p. 228. Sur les modifications de la pupille consécutives aux contusions et sur le signe d'Argyll-Robertson traumatique.
- MAUSCH. — Zeit. für Aug., 1925, p. 262. Aplasie du feuillet rétinien de l'iris.
- MAWAS. — Biomicroscopie de l'iris (Masson).
- MAYOY. — Brit. journ. of opht., 1925, p. 71. Iridocyclite chronique et zones atrophiques de l'iris.
- MELIER. — Zeit. für Aug. 1920. Lésions atrophiques et nécrosantes de l'iris.

- Central. für Aug. (livre jubilaire de Kuhnt.), p. 450.
Etude clinique et anatomo-pathologique du zona de l'uvée.
- METZGER. — Klin. Monat. für Aug., 1923, p. 344. Macération pigmentaire du feuillet postérieur de l'iris dans un cas de diabète.
- MILTON-GRISCOM. — Amer. jour. of opht. 1927, p. 647. Atrophie essentielle de l'iris.
- MORAX. — Ann. d'Oc., 1924, p. 811. L'iritis lépreuse.
- MULDER. — Brit. jour. of opht. 1924, p. 362. Sur l'atrophie progressive de l'iris avec formation de trous et glaucome.
- MUSSABEILI. — Zeit. für Aug. 1929, p. 21. Un cas de correctopie.
- PETER. — Arch. of ophtal. 1921, p. 258. Iritis nodulaire due au bacille de Hansen.
- PEUMANN. — Brit. journ. of opht. 1930, p. 232. Buphtalmie bilatérale et anomalies congénitales.
- PISCHEL. — Zeit. für Aug. 1926, p. 156. 3 cas d'irido-dialyse avec déchirure du sphincter irien.
- REDSLOB. — Revue d'oto-neuro oculi., 1923, p. 504. Troubles pupillaires dans le zona ophtalmique.
- Ann. d'oculi., 1927, p. 165. De l'entropion et de l'ectropion de l'iris.
- Soc. d'opht. de Paris, 1933, p. 182. Malformation de la musculature de l'iris.
- REITSCH. — Klini. Monat. für Aug. 1914, p. 545. Deux lésions rares de l'iris.
- RIFAT. — Ann. d'oculi., 1931, p. 442. Microphthalmie et malformations oculaires.
- RISCHARD. — Ann. d'oculi., 1932, p. 464. L'innervation motrice de l'iris.
- ROCHON-DUVIGNAUD. — Revue neurologique, 1909, p. 449. Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule.

- SANTANASTASO. — Ann. di opht. et cliní. oculi., 1931, p. 808.
Les altérations oculaires de la lèpre.
- DE SAINT-MARTIN. — Soc. d'opht. de Paris, 1929, p. 39. Troubles trophiques de l'iris, zona et varicelle.
- SAUPE. — Klini. Monat. für Aug. 1922, p. 465. Absence congénitale du muscle dilatateur de la pupille.
- SCHAEFFER. — Presse médicale, sept. 1934. Le signe d'Argyll Robertson, sa valeur séméiologique, sa conception anatomophysiologique et sa pathogénie.
- SCHMITT. — Klini. Monat. für Aug. p. 214, 1922. Atrophie de l'iris et décollement non congénital du feuillet antérieur coïncidant avec une neuro-dermite de Brocq.
- SEDAN. — Ann. d'oculi., 1927, p. 683. Polycorie en trèfle unilatérale.
- SOEWARNO. — Klini. Monat. für Aug. 1919, p. 285. Trois formes de dépigmentation irienne.
- SORIA. — Arch. d'opht. hispa. amer., 1930, p. 581. Biomicroscopie de l'iris.
- THIER. — Arch. für Aug. 1921, p. 136. Trouble de développement du feuillet antérieur de l'iris.
- TERRIEN. — Séméiologie oculaire (Masson, éditeur).
— Arch. d'opht. 1932, p. 545. La valeur clinique de l'hétérochromie irienne.
— Précis d'ophtalmologie, 3^e édition, Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1924.
- TIERI. — Rivisto oto neuro oftalmo, 1928, p. 212. Théorie pathogénétique du signe d'Argyll.
- TILLE. — Soc. d'opht. de Paris, 1931, p. 426. Atrophie irienne glaucomateuse.
— Soc. d'opht. de Paris, 1931, p. 120. Corps étranger magnétique cilio-irien.

- Soc. d'opht. de Paris, 1933, p. 629. Signe d'Argyll Robertson unilatéral dans un cas de tabès incipiens.
- TRANTAS. — Soc. franç. d'opht. 15 mai 1929. Lésions séniles du bord pupillaire.
- TRIEBENSTEIN. — Klini. Monat. für Aug., 1922, p. 578. Déformations de la cornée et anomalies congénitales de l'iris.
- VALIERE-VIALEIX. — Soc. d'opht. de Paris, 1931, p. 341. Signe d'Argyll consécutif à un zona ophtalmique.
- VANCEA. — Zeit. für Aug., vol. 73, p. 254. Existe-t-il un syndrome de l'iris dans le Tabès et la paralysie générale ?
- DE LA VEGA. — Klini. Monat. für Aug. 1923, p. 45. Atrophie progressive de l'iris non enflammé dans la choroïdite syphilitique.
- VELTER. — Soc. d'opht. de Paris, 1927, p. 399. Séméiologie des inégalités pupillaires.
- VOGT. — Atlas de Microscopie (Springer éditeur, Berlin, 1921).
- VON HOFÉ. — Arch. für Aug., 1927, p. 181. Pupille et oreille moyenne.
- WAITE. — Amer. jour. of ophtalmo., 1928, p. 187. Atrophie progressive essentielle de l'iris.
- WEIL. — Ann. d'oculi., 1932, p. 21. Ectopie des cristallins et malformations générales.
- WIRTHS. — Klini. Monat. für Aug. 1928, p. 625. Sur les modifications congénitales de l'iris.
- WOOD. — Brit. jour. of ophtalmo. 1925, p. 1. Lèpre oculaire.
- WURDEMAN. — Amer. jour. of ophtalmo. 1927, p. 761, Buph. talmie congénitale.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
AVANT-PROPOS	15
PREMIERE PARTIE	17
Le colobome	18
La polycorie	20
Malformations des feuillets iriens	21
L'hétérochromie	25
L'hydrophtalmie congénitale	27
L'albinisme	28
DEUXIEME PARTIE	31
1. L'âge	32
2. Les traumatismes, la sidérose	34
3. La dilatation mécanique	38
4. La Résorption	39
5. L'hypertension intra-oculaire	40
6. L'inflammation	44
7. Le zona	51
8. Le diabète	53
9. Le tabès, la paralysie générale	55
10. La variole, la scarlatine	61
11. Le xeroderma pigmentosum	62
Atrophie dite essentielle de l'iris	63
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	71

